

[Case Report]

SEORANG LAKI-LAKI BERUSIA 53 TAHUN DENGAN GAGAL GINJAL KRONIS STADIUM V : LAPORAN KASUS

A 53 Year Old Male With Chronic Kidney Disease Stage V: Case Report

Sherly Marchelina¹, Fadhilah Nurluthfi Sari¹, Marcellino Mettafortuna
Sephberlian²

¹Profesi Dokter, Fakultas Kedokteran, Universitas Muhammadiyah Surakarta

²Departemen Ilmu Penyakit Dalam, RSUP Surakarta

Korespondensi: Sherly Marchelina. Alamat email: j510235078@student.ums.ac.id

ABSTRAK

Gagal ginjal kronis adalah gangguan progresif fungsi ginjal yang ditandai dengan adanya penurunan laju filtrasi glomerulus lebih dari tiga bulan. Kondisi ini menjadi masalah kesehatan global karena dampaknya terhadap kualitas hidup pasien dan angka mortalitas yang semakin meningkat dengan penyebab tersering adalah hipertensi. Prevalensi GJK berdasarkan The Global Burden of Disease Study pada tahun 2017, mencapai 9,1% (697,5 juta) dengan peringkat ke-12 dunia penyebab kematian (sekitar 1,2 juta) akibat GJK. Angka ini akan semakin meningkat terutama di negara berkembang seperti Indonesia. Berdasarkan RISKESDAS tahun 2018, angka kejadian GJK di Indonesia sebesar 0,38% meningkat dari 0,2% dan 60% diantaranya menjalani hemodialisa. Pada penelitian ini menggunakan metode observasional. Hasil : Seorang laki-laki 53 tahun dengan keluhan bengkak pada kedua tungkai kaki dengan diagnosis gagal ginjal kronis stage V. Diagnosis GJK ditegakkan dengan anamnesis, pemeriksaan fisik dan pemeriksaan penunjang. Tatalaksana yang diberikan kepada pasien adalah pembatasan konsumsi cairan, pemberian obat diuretik dan rencana hemodialisa. Kesimpulan : Gagal ginjal kronis merupakan masalah kesehatan serius yang mempengaruhi kualitas hidup pasien, sehingga diperlukan upaya pencegahan progresi perburukan fungsi ginjal pada GJK.

Kata Kunci: gangguan ginjal, gagal ginjal kronik, hipertensi

ABSTRACT

Chronic kidney disease is a progressive kidney failure characterized by a decrease in glomerular filtration rate for more than three months. This condition has become a global health problem due to its impact on patients' quality of life and increasing mortality rates with hypertension being the most common cause. The prevalence of CKD, according to The Global Burden of Disease Study in 2017, reached 9.1% (697.5 million) with the 12th leading cause of death (1.2 million) due to CKD. This figure will increase especially in developing countries such as Indonesia. The results of data based on RISKESDAS in 2018, the incidence of CKD in Indonesia was 0.38%, an increase from 0.2% and 60% of them underwent hemodialysis. In this study using observational methods. Results: a 53-year-old man with complaints of swelling in both legs. The diagnosis of GJK was confirmed by anamnesis, physical examination and supporting examination. The management given to the patient was restriction of fluid consumption, administration of diuretic drugs and hemodialysis. Conclusion: Chronic renal failure is a serious health problem that affects the quality of life of patients, so efforts are needed to prevent the progression of worsening renal function in CKD.

Keywords: kidney disorder, chronic kidney disease, hypertension

PENDAHULUAN

Gagal Ginjal Kronik (GGK) adalah gangguan progresif pada fungsi ginjal yang berlangsung selama lebih dari tiga bulan, ditandai dengan penurunan laju filtrasi glomerulus (GFR) dan/atau adanya kerusakan ginjal yang dapat menyebabkan penumpukan hasil metabolisme tubuh (KDIGO, 2024). GGK menjadi salah satu prioritas utama dalam kesehatan global karena dampaknya terhadap kualitas hidup pasien, tingginya angka kesakitan dan kematian, serta beban ekonomi yang ditimbulkannya. GGK mempengaruhi sekitar 10%–12% populasi dunia, atau lebih dari 850 juta orang. Jumlah penderita GGK diperkirakan akan meningkat secara signifikan dalam beberapa dekade mendatang (Iatridi et al., 2024). Indonesia merupakan salah satu negara dengan jumlah penderita gagal ginjal yang cukup tinggi, dengan prevalensi Gagal Ginjal Kronik (GGK) sebesar 0,38% atau sekitar 713.783 orang dengan 60% diantaranya melakukan hemodialisa. Di Pulau Jawa, Provinsi Jawa Tengah menempati urutan

ketiga dengan jumlah kasus GGK mencapai 96.764 orang (Kemenkes, 2023).

Kerusakan ginjal dapat disebabkan oleh berbagai kondisi, seperti diabetes melitus, hipertensi, dan glomerulonefritis primer. Hipertensi dan diabetes mellitus merupakan penyebab tersering terjadinya GGK dengan hemodialisis (Kemenkes, 2023). Pada GGK terjadi penurunan Laju Filtrasi Glomerulus/estimated Glomerular Filtration Rate (LFG/eGFR). Keadaan ini dapat mengakibatkan ginjal tidak mampu mengeluarkan toksin secara maksimal sehingga menyebabkan sindrom uremia, yang ditandai dengan adanya anoreksia, mual, muntah, perikarditis, neuropati perifer, dan kelainan sistem saraf pusat (mulai dari kehilangan konsentrasi, lesu hingga kejang, hingga koma). Hal ini merupakan suatu kegawatdaruratan, bila perlu pasien harus menjalani cuci darah atau dialisis sehingga diagnosis cepat dan tatalaksana yang tepat pada pasien gagal ginjal kronik sangat penting untuk

mencegah progresivitas penyakit, mencegah komplikasi dan meningkatkan kualitas hidup pasien.

METODE

Laporan kasus ini mengidentifikasi pasien dengan Gagal ginjal kronis. Kami menyajikan data berupa anamnesis, pemeriksaan fisik, dan pemeriksaan penunjang serta penjelasan literatur mengenai gagal ginjal kronis.

LAPORAN KASUS

Seorang laki-laki berusia 53 tahun datang ke Instalasi Gawat Darurat Rumah Sakit Umum Pusat Surakarta dengan keluhan sesak dan bengkak pada kedua tungkai kakinya. Keluhan ini dirasakan sejak 1 bulan yang lalu dan memberat sehari sebelum dirawat di rumah sakit. Keluhan sesak membuat napas pasien menjadi pendek dan mengganggu aktivitas sehari-harinya. Keluhan sesak memberat ketika pasien berjalan kurang dari 100 meter, bahkan saat berbicara pasien juga sudah merasakan adanya sesak napas. Keluhan

sesak meringan saat pasien istirahat dan tidur menggunakan tiga bantal. Pasien juga mengeluhkan bengkak pada kedua tungkai kakinya, serta merasa bahwa perutnya juga ikut membesar seperti balon yang terisi oleh air. Pasien mengatakan kakinya bertambah bengkak ketika sedang bekerja atau beraktivitas seperti duduk dan berdiri terlalu lama. Pasien juga mengeluhkan bahwa dirinya sering buang air kecil saat malam hari ketika tidur. Pasien mengaku bahwa terbangun setiap dua jam untuk buang air kecil dengan volume air kencing yang dikeluarkan sebanyak kurang lebih 1 botol aqua besar.

Pasien memiliki riwayat rawat inap di RS Asy-Syifa Sambi pada bulan November 2023 dengan hipertensi *emergency*, namun pasien tidak meminum rutin obat anti hipertensinya. Riwayat penyakit lain seperti diabetes mellitus, penyakit jantung, asma, alergi, riwayat operasi dan keluhan serupa disangkal oleh pasien. Tidak ada riwayat

hipertensi, diabetes mellitus, penyakit jantung maupun keluhan serupa di keluarga pasien. Pasien adalah seorang perokok dan memiliki riwayat konsumsi alkohol. Pasien memiliki kebiasaan makan yang tidak baik, seperti suka makan makanan yang tinggi kolesterol, purin dan garam (seperti gule, jeroan, dan telur asin). Pasien hampir setiap hari mengkonsumsi telur asin dan jeroan. Pasien juga jarang untuk minum air putih (kurang dari 1 botol aqua sedang sehari) dan lebih memilih minuman manis. Dalam sehari pasien bisa menghabiskan lebih dari 1 gelas besar es teh. Sanitasi dan kebersihan di lingkungan sekitar pasien cukup baik. Pasien tidak pernah berolahraga dan hanya melakukan aktivitas sehari-hari saja.

Pada pemeriksaan fisik didapatkan keadaan umum pasien sedang, kesadaran compos mentis (E4V5M6) dengan tanda vital TD 171/116 mmHg, HR 87x/menit, suhu 36.2°C, RR 24 x/menit, SpO2 97% room

air. Berat badan pasien 82 kg dan tinggi badan 168 cm didapatkan BMI 29,1 (*Overweight*). Pada pemeriksaan kepala, didapatkan bentuk wajah simetris, *mesocephal*, tidak terdapat massa dan nyeri tekan, warna kulit coklat. Pada pemeriksaan mata didapatkan adanya konjungtiva anemis +/+, sklera ikterik -/-, pupil isokor +/+, dan reflek pupil +/+. Pada pemeriksaan hidung tidak didapatkan adanya massa, septum simetris di tengah dan tidak ada sekret. Pada pemeriksaan mulut dan telinga dalam batas normal. Pada pemeriksaan leher tidak didapatkan JVP yang meningkat dan tidak ada pembesaran kelenjar limfa. Pemeriksaan fisik paru menunjukkan dinding dada yang simetris, lebih tinggi dibandingkan regio abdomen, fremitus teraba simetris dengan hantaran yang normal pada kedua lapang paru, perkusi sonor, dan terdengar ronchi basah halus pada kedua basal paru. Pemeriksaan fisik jantung dalam batas normal dengan suara jantung S1 S2 reguler, pulsasi ictus

cordis teraba pada SIC 5 linea midclavicularis sinistra. Pada pemeriksaan abdomen tampak dinding perut lebih tinggi dari dada, test undulasi (+) dan pekak beralih (+), striae (-), tidak terdapat nyeri tekan, tidak ada pembesaran atau nyeri tekan pada lien, hepar, dan renal. Pada pemeriksaan ekstremitas didapatkan akral teraba hangat, tidak ada oedem pada ekstremitas atas, didapatkan pitting oedem pada kedua tungkai kaki, capillary refill time (CRT) < 2 detik, dan tidak ada nyeri gerak atau nyeri tekan.

Berdasarkan pemeriksaan penunjang hematologi didapatkan hemoglobin 9.1 g/dl, hematokrit 28.21%, angka leukosit 6.680 ribu/ul, eritrosit 3.29 juta/ul, trombosit 179 ribu/ul. Hasil pemeriksaan kimia darah didapat kadar kreatinin dan ureum yang sangat tinggi, kreatinin 13.88 mg/dl dan ureum 236 mg/dl. Laju filtrasi darah sebesar 4mL/menit/1,73 m². Didapatkan juga kadar asam urat yang tinggi sebesar 10.5

mg/dl. Pemeriksaan HbsAg dan anti-HIV menunjukkan hasil nonreaktif.

Pasien didiagnosis dengan *Chronic Kidney Disease*. Pasien mendapatkan terapi anti diuretik berupa *syringe pump* furosemide dengan kecepatan 3 cc/jam untuk mengatasi edema perifer dan ascites. Diberikan amlodipin 1x10 mg siang dan candesartan 1x16 mg malam untuk mengatasi tekanan darah tinggi. Allopurinol 1x100 mg untuk menurunkan kadar asam urat. Pemberian injeksi renxamin setiap 24 jam dan Keto G 3x1 sebagai suplementasi asam amino esensial. Pasien juga diberikan tatalaksana non farmakologi berupa pembatasan cairan 1000 cc/hari, diet rendah protein 0.5 g/KgBB per hari. Pasien juga dimotivasi untuk melakukan hemodialisa.

PEMBAHASAN

Gagal ginjal kronik (GGK) adalah kelainan pada ginjal baik struktur atau fungsi ginjal, yang terjadi selama minimal 3 bulan. GGK ini dapat diikuti dengan adanya penurunan fungsi ginjal secara progresif berupa menurunnya Laju Filtrasi Glomerulus/*estimated Glomerular Filtration Rate* (LFG/eGFR) (KDIGO, 2024). Kondisi ini dapat menyebabkan tubuh tidak mampu menjaga keseimbangan metabolisme, cairan, dan elektrolit, yang dapat menyebabkan gangguan serius, termasuk peningkatan kadar urea dalam darah dan munculnya azotemia (Gultom, 2023).

Gagal ginjal kronis diklasifikasikan berdasarkan tiga komponen utama, penyebab, tingkat laju filtrasi glomerulus (GFR), dan kategori albuminuria (A1–A3). Setiap komponen dalam sistem klasifikasi memiliki peran penting dalam mengevaluasi kondisi pasien dengan GGK. Penentuan penyebab memberikan gambaran tentang etiologi penyakit, sedangkan

GFR digunakan untuk menilai fungsi ginjal secara keseluruhan. Kategori albuminuria membantu mengidentifikasi tingkat keparahan kebocoran protein di urin, yang sering kali mencerminkan kerusakan struktural ginjal. Gabungan ketiga aspek ini tidak hanya memberikan informasi tentang derajat keparahan PGK tetapi juga membantu memperkirakan risiko komplikasi, seperti perkembangan ke gagal ginjal terminal (stadium akhir) atau penyakit kardiovaskular (KDIGO, 2024).

Panduan Frekuensi Pemantauan (berapa kali per tahun) menurut Kategori GFR dan Albuminuria				Kategori Albuminuria Persisten (Deskripsi dan kisaran)		
				A1	A2	A3
				Normal hingga sedikit meningkat <30 mg/g <3 mg/mmol	Cukup meningkat 30–300 mg/g 3–30 mg/mmol	Sangat meningkat >300 mg/g >30mg/mmol
Kategori GFR (ml/menit/1,73m ²) (Deskripsi dan kisaran)	G1	Normal atau tinggi	≥90	1 if CKD	1	2
	G2	Sedikit menurun	60–89	1 if CKD	1	2
	G3a	Sedikit hingga cukup menurun	45–59	1	2	3
	G3b	Sedang sampai sangat menurun	30–44	2	3	3
	G4	Sangat menurun	15–29	3	3	4+
G5	Gagal ginjal	<15		4+	4+	4+

Gambar 1. Klasifikasi GGK (KDIGO, 2024)

Gagal ginjal kronis dapat disebabkan oleh berbagai faktor, dapat bersifat bawaan dan genetik dan ada pula yang berhubungan dengan penyakit

sistemik. Faktor genetik dapat menjadi faktor risiko terjadinya GGK berkaitan dengan adanya polimorfisme nukleotida tunggal pada gen TCF7L2 dan MTHFS yang berhubungan dengan nefropati diabetik dan perkembangan GGK (Vaidya, 2024). Penyebab GGK tersering disebabkan adanya penyakit sistemik seperti diabetes mellitus dan hipertensi. Hipertensi dapat meningkatkan kerja jantung untuk memompa darah sehingga dapat mengakibatkan hipertrofi ventrikel kiri. Hipertrofi ventrikel kiri dapat menyebabkan peningkatan tekanan pada pembuluh darah ginjal dan mengganggu aliran darah ke ginjal (Pugh *et al.*, 2019).

Gagal Ginjal Kronis (GGK) merupakan kondisi progresif yang melibatkan kerusakan fungsi ginjal secara bertahap hingga akhirnya ginjal tidak mampu menjalankan tugasnya. Patofisiologi GGK dimulai dengan adanya kerusakan awal yang disebabkan oleh berbagai faktor, seperti hipertensi,

diabetes melitus, atau gangguan ginjal lainnya. Pada tahap awal, terjadi cedera pada glomerulus akibat adanya proses inflamasi, sebagai respons, nefron yang masih sehat akan mengkompensasi fungsi nefron yang rusak dengan meningkatkan kerja atau disebut hiperfiltrasi glomerulus. Kompensasi yang terjadi secara terus menerus pada akhirnya dapat mempercepat kerusakan glomerulus dan jaringan ginjal lainnya. Progresi penyakit ini ditandai oleh adanya fibrosis tubulointerstitial (Vaidya, 2024). Fibrosis ginjal merupakan perubahan patofisiologis utama yang terjadi seiring dengan perkembangan Penyakit Ginjal Kronis (PGK). Proses ini ditandai oleh akumulasi matriks ekstraseluler yang berlebihan di jaringan parenkim ginjal. Penumpukan fibrosis yang berlebihan ini menyebabkan perubahan pada struktur normal ginjal, yang pada akhirnya mengganggu suplai darah dan mengakibatkan kerusakan ginjal permanen (Reiss *et al.*, 2024).

Gejala Gagal Ginjal Kronis pada tahap awal umumnya bersifat asimtomatik, sehingga seringkali tidak terdeteksi pada awal perjalanan penyakit. Kondisi ini sering kali baru terdeteksi melalui pemeriksaan laboratorium rutin atau skrining yang dilakukan untuk alasan medis lainnya. Namun, pada beberapa individu, gejala dapat muncul lebih awal tergantung pada tingkat keparahan kerusakan ginjal (Reiss *et al.*, 2024). GGK ditandai dengan adanya penurunan laju filtrasi glomerulus sehingga terjadi kegagalan ekskresi hasil metabolisme atau toksin di dalam tubuh yang berakibat pada penumpukan toksin uremik dan gangguan keseimbangan cairan, elektrolit serta asam basa tubuh (Mardiana & Aditiawardana, 2015). Gejala klinis yang timbul pada GGK hampir mengenai seluruh sistem tubuh, pada GGK dapat terjadi adanya kegagalan hormonal, yaitu berupa terjadinya penurunan hormon eritropoetin dan penurunan vitamin D3

aktif. Penurunan hormon eritropoetin akan berdampak terjadinya anemia pada pasien dengan gagal ginjal kronis. Anemia pada GGK merupakan suatu penanda keparahan penyakit dan juga prediktor hasil yang buruk, termasuk kejadian kardiovaskular dan mortalitas pada gagal ginjal kronis (Badura *et al.*, 2024). Selain itu adanya kegagalan ekskresi dapat menyebabkan terjadinya sindrom uremia. Kondisi ini ditandai dengan tingginya kadar urea dalam tubuh dan merupakan suatu kegawatdaruratan sehingga pasien membutuhkan dialisis darah. Sindrom uremia ini ditandai lemah, anoreksia, mual, muntah, perikarditis, neuropati perifer, dan kelainan sistem saraf pusat (mulai dari kehilangan konsentrasi, lesu hingga kejang, koma). Tanda dan gejala lainnya yang dapat ditemukan pada GGK meliputi adanya kelebihan volume cairan tubuh, hiperkalemia, asidosis metabolik, hipertensi, dan Gangguan Mineral dan Tulang (GMT), serta

penyakit kardiovaskular (PAPDI, 2014).

Diagnosis Gagal Ginjal Kronis menurut pedoman KDIGO 2024 didasarkan pada adanya kerusakan ginjal atau penurunan fungsi ginjal yang berlangsung selama minimal tiga bulan. Kerusakan ginjal dapat berupa albuminuria, kelainan urin seperti hematuria atau proteinuria, kelainan struktur ginjal melalui pencitraan, atau temuan histologi. Penurunan fungsi ginjal ditandai dengan laju filtrasi glomerulus (GFR) <60 mL/menit/1,73m², yang diklasifikasikan menjadi enam kategori (G1-G5). Albuminuria juga diklasifikasikan menjadi tiga tingkat (A1-A3) berdasarkan kadar albumin-kreatinin (ACR). Pendekatan CGA (*Cause*, GFR, Albuminuria) digunakan untuk menentukan penyebab, tingkat keparahan, dan risiko progresivitas GGK. Pemeriksaan tambahan seperti kadar urea, kreatinin, pencitraan ginjal, serta evaluasi elektrolit dan hematologi,

dapat membantu memastikan diagnosis dan mengevaluasi komplikasi (KDIGO, 2024).

Pada pasien ini, pasien didiagnosis mengalami Gagal Ginjal Kronis. Penegakan diagnosis diambil dari perhitungan GFR menggunakan rumus *Cockcroft Gault* sebesar 4 mL/menit/1,73 m², yang menandakan pasien telah memasuki GGK stadium 5. Pasien mengalami peningkatan kadar serum kreatinin 13.88 mg/dl dan ureum 236 mg/dl, yang menandakan adanya kegagalan fungsi ginjal. Manifestasi klinis GGK yang ditemukan pada pasien seperti konjungtiva anemis +/+, yang menandakan adanya anemia, sesak nafas, adanya oedema pada kedua tungkai kaki, undulasi + yang menandakan adanya ascites, adanya ronki basah halus pada basal paru dan tekanan darah yang tinggi.

Tatalaksana Gagal Ginjal Kronis bertujuan untuk memperlambat progresivitas penyakit, mencegah komplikasi, dan meningkatkan kualitas

hidup pasien. Pendekatan utama meliputi pengelolaan faktor risiko seperti pengendalian tekanan darah dengan target $<120/80$ mmHg menggunakan ACE *inhibitor* atau ARB, pengelolaan diabetes dengan target HbA1c 6,5–8% sesuai kondisi pasien, serta penanganan dislipidemia menggunakan statin. Intervensi nutrisi mencakup pembatasan asupan protein 0,8 g/KgBB/hari pada pasien GGK stadium G3-G5. Pada pasien GGK yang berisiko mengalami gagal ginjal, diberikan diet protein sangat rendah (0,3–0,4 g/KgBB /hari) yang disertai dengan pemberian asam amino esensial atau analog *ketoacid* (hingga 0,6 g/KgB/hari) dengan pengawasan yang ketat, serta pengendalian asupan natrium (<2 g/hari). Pencegahan komplikasi dilakukan dengan suplementasi vitamin D, pengelolaan anemia menggunakan agen perangsang eritropoiesis (ESA) dan zat besi, serta terapi untuk gangguan mineral dan tulang. Terapi pengganti ginjal seperti hemodialisis, dialisis

peritoneal, atau transplantasi ginjal dipertimbangkan pada tahap gagal ginjal terminal (GFR <15 mL/menit/1,73 m²). Pendekatan multidisiplin dan pemantauan berkala sangat penting untuk memastikan pengelolaan CKD yang optimal (KDIGO, 2024).

KESIMPULAN DAN SARAN

Gagal Ginjal Kronik (GGK) adalah kondisi progresif yang ditandai dengan penurunan fungsi ginjal yang berlangsung lebih dari tiga bulan, sehingga dapat menyebabkan adanya akumulasi zat sisa metabolisme dalam tubuh. Penyebab utamanya meliputi hipertensi, diabetes melitus, dan glomerulonefritis, yang sering kali memicu komplikasi berat seperti sindrom uremia. GGK berdampak besar pada kualitas hidup pasien, mengganggu keseimbangan metabolisme, cairan, dan elektrolit tubuh. Diagnosis dini dan pengelolaan yang tepat sangat penting untuk mencegah komplikasi lebih lanjut, memperlambat progresi penyakit, dan meningkatkan kualitas hidup pasien.

DAFTAR PUSTAKA

- Badura, K., Janc, J., Wąsik, J., Gnitecki, S., Skwira, S., Młynarska, E., Rysz, J. and Franczyk, B., 2024. Anemia of Chronic Kidney Disease—A Narrative Review of Its Pathophysiology, Diagnosis, and Management. *Biomedicines*, 12(6), p.1191.
- Gultom, MD dan Sudaryo, MK, 2023. Hubungan Hipertensi dengan Kejadian Gagal Ginjal Kronik di RSUD DR. Djasamen Saragih Kota Pematang Siantar Tahun 2020. *Jurnal Epidemiologi Kesehatan Komunitas*, 8 (1), pp.40-47.
- Iatridi, F., Carrero, J.J., Gall, E.C.L., Kanbay, M., Luyckx, V., Shroff, R. and Ferro, C.J., 2024. A commentary from the European Renal Best Practice (ERBP) on the Kidney Disease Improving Global Outcomes (KDIGO) 2024 Clinical Practice Guideline for the Evaluation and Management of Chronic Kidney Disease in children and adults. *Nephrology Dialysis Transplantation*, p.gfae209.
- KDIGO, 2024. clinical practice guideline for the evaluation and management of chronic kidney disease. *Kidney international*, 105(4), pp.S117-S314.
- Kemenkes RI, 2023. Keputusan Menteri Kesehatan Republik Indonesia Nomor HK.01.07/MENKES/1634/2023 tentang Pedoman Nasional Pelayanan Kedokteran Tata Laksana Penyakit Ginjal Kronik. Kementerian Kesehatan Republik Indonesia, Jakarta.
- Mardiana, Nunuk., Aditiawardana. 2015. Penyakit Ginjal Kronis. Buku Ajar Ilmu Penyakit Dalam UNAIR. Edisi 2. Surabaya: Pusat Penerbitan dan Percetakan Unair (UAP).
- PAPDI, 2014. Buku Ajar Ilmu Penyakit Dalam. VI. Jakarta: Interna Publishing.
- Pugh, D., Gallacher, P. J., & Dhaun, N. 2019. Management of Hypertension in 25 Chronic Kidney Disease. *Drugs*, 79(4), 365–379. <https://doi.org/10.1007/s40265-019-1064-1>
- Reiss, A. B., Jacob, B., Zubair, A., Srivastava, A., Johnson, M., & De Leon, J. 2024. Fibrosis in Chronic Kidney Disease: Pathophysiology and Therapeutic Targets. *Journal of Clinical Medicine*, 13(7), 1881. <https://doi.org/10.3390/jcm13071881>
- Vaidya SR, Aeddula NR. Chronic Kidney Disease. [Updated 2024 Jul 31]. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2025 Jan-. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK535404/>